Münster.1932.Nr 9 Med Diss.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Münster (Westf.).
(Direktor: Prof. Dr. Kehrer)

Über Narkoselähmungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der Wilhelms-Universität
Münster (Westf.)

eingereicht von

Hans Danneel

1932
Druck: Heinrich Pöppinghaus, o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Referent: Prof. Dr. Kehrer,

Leiter der psychiatrischen- und Nervenklinik

der Universität Münster.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vier Fälle von Narkoselähmung.

Zu den Schäden, die gelegentlich während der Chloroform- und Aethernarkose entstehen, gehören auch die früher häufig, heute noch hier und da beobachteten Narkoselähmungen. Das sind Lähmungen im Gebiete der willkürlichen Muskulatur, die nach der Narkose festgestellt werden und für deren Entstehung eine direkte Verletzung der betroffenen Muskulatur oder der den betroffenen Muskeln inervatorisch zugehörigen Nerven durch den Operateur nicht in Frage kommt.

Früher sind derartige Lähmungen zahlreich beschrieben worden und bereits 1894 erschien über dieses Thema eine umfassende Arbeit, die sich mit der Genese der sogenannten Narkoselähmung auseinandersetzt (Büdinger).

Die damals beobachteten Lähmungen betrafen fast immer eine obere Extremität und zwar entweder den ganzen Arm oder Muskelgruppen, die dem Typus der sogenannten Erbschen Lähmung und Klumkeschen Lähmung entsprechen. Dabei versteht man unter Erbscher Lähmung die Lähmung einer Reihe von Muskel, deren motorische Nerven in den Vorderwurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven wiederzufinden sind. Die Innervation der bei der Klumpkeschen Lähmung beteiligten Muskeln findet dagegen durch Nerven statt, die in den unteren an der Bildung des Armplexus beteiligten Wurzeln verlaufen.

Sensibilitätsstörungen waren bei den Narkoselähmungen relativ selten und auch dann meist nur in geringem Ausmaße beobachtet worden.

Da die von der Lähmung betroffenen Extremitäten meist während der Narkose in starker Elevations- und Abduktionsstellung gehalten worden waren und da die Lähmung jeweils eine der oben angegebenen Muskelkomplexe betraf, kamen die meisten Autoren zu dem Schluß, daß es sich um Schädigung der Vorderwurzeln der an der Bildung des Armplexus beteiligten Nerven handeln müsse.

Zum Beweise dieser Annahme zeigte Büdinger im Experiment an der Leiche, daß bei starker Elevation des Armes der dem Plexusgebiet entsprechende Raum zwischen Clavicula und 1. Rippe sich verringert und daß es bei übermäßiger Elevation zu einem Druck auf die Vorderwurzeln kommt, der aus anatomisch-mechanischen Gründen zuerst die oberen, unter Umständen aber auch die unteren Cervicalwurzeln trifft. Für die Annahme einer Schädigung der Vorderwurzeln sprach weiter der Umstand, daß bei diesen Narkoselähmungen gesteigerte Druckempfindlichkeit hinter der Clavicula an dem Ort der vermuteten Quetschung bestand.

Die für die Entstehung der Quetschung erforderliche übermäßige Elevation des Armes wird durch die Muskelerschlaffung in der Narkose erleichtert. Außerdem waren in den damals beobachteten Fällen die Patienten meist stark herunter gekommen, so daß das Fehlen eines der Norm entsprechenden Fettpolsters die Möglichkeit einer Quetschung begünstigte.

Schließlich sollte die Kopfhaltung bei der Entstehung der Lähmung während der Narkose ebenfalls eine Rolle spielen. Ist nämlich der Kopf nach der dem elevierten Arm entgegengesetzten Seite gewandt, so werden die Nervenstränge des Halsplexus auf der Seite des elevierten Armes gespannt. Sie können daher einer Einklemmung zwischen Clavicula und 1. Rippe weniger leicht ausweichen.

Neben Büdinger sind es vor allem Skutsch, Kron, Krumm, Jollie, Bernhard und Anfänger, die bei Annahme der oben angeführten Gründe weitere Fälle von Narkoselähmungen beschrieben haben. Einige Autoren führen auch die von ihnen beobachteten Fälle auf Druckschädigung der Vorderwurzeln zwischen Clavicula und Wirbelsäule bezw. zwischen Clavicula und den Querfortsätzen der Halswirbel zurück (Braun, Nonne), doch ist diese Annahme heute als unwahrscheinlich verlassen. Dagegen entstanden wiederholt Narkoselähmungen durch Druck des Humerus und der Unterlage auf die Nervenstämme (Boucht, Braun, de Quervain).

Eine weitere begünstigende Ursache zur Entstehung einer Narkoselähmung kam in einem Fall durch besondere Schlaffheit der Gelenkkapsel des Schultergelenks zu Stande, indem in der Narkose eine Subluxation eintrat und die dadurch erhöhte Spannung und Zerrung der über den Humuruskopf laufenden Nerven die Lähmung bedingte.

Außer den Narkoselähmungen der oberen Extremitäten sind auch Lähmungen in anderen Körpergebieten beobachtet worden. So berichtet Oppenheim über eine in Narkose entstandene Phrenicuslähmung und läßt offen, ob Druck oder Zerrung als ursächliches Moment anzusprechen waren.

Ein Fall von Cruralislähmung erwähnt Gumperz. Er führt ihn auf Druck der Muskelmassen auf den Nerv zurück. Klempner berichtet über einen Fall von kombinierter postnarkotischer Lähmung im Gebiet des Nervus cruralis und des Nervus obduratorius, bei dem er analog den Beobachtungen an der oberen Extremität Druckempfindlichkeit des dem Nervus cruralis und Nervus obduratorius zugehörigen Nervenstammes feststellte. Er nimmt Zerrung infolge forcierter Abduktion und Flexion des Oberschenkels an. Zwei Fälle von Peronäuslähmung sah Hellmuth durch den Druck verursacht, dem der Nervus peronäus in seinem Verlauf in der Kniekehle und um das Fibulaköpfchen besonders leicht ausgesetzt ist.

Auch die übrigen beschriebenen Fälle von Narkoselähmung im Bereich der unteren Extremitäten wurden auf Druck, Zerrung und Quetschung zurückgeführt (Schwarz, Slansky, Witthauer, Bernhardt, Garrigeus, Pershing).

Die Erklärung der Entstehung der peripheren Narkoselähmungen durch rein mechanische Momente hat bis heute bei fast allen Autoren volle Anerkennung gefunden. Ein toxischer Einfluß des Narkotikums, der die Entstehung der Lähmungen unterstützen könnte, wird nur von den wenigsten für möglich gehalten. (Klempner, Slansky, Mendel, Wolff). Lewandowsky hält ihn für zweifelhaft, die übrigen Autoren lehnen ihn ab.

Immerhin sind einige Fälle von Narkoselähmung beschrieben, bei denen die mechanische Erklärungsweise an Bedeutung verliert. So sah Cassirer bei einem Patienten, der wegen Blinddarmentzündung operiert worden war, und bei dem nach einigen Tagen wegen kollosaler Nachblutung ein zweiter kurzdauernder Eingriff gemacht werden mußte, das Auftreten einer Parese links in Form Erbscher Lähmung. Cassirer nahm abnorme Empfindlichkeit gegen leichte und kurz dauernde mechanische Schädigung an auf Grund der extremen Anaemie, die zweifellos vorlag. Einen anderen bemerkenswerten Fall beobachtete Sarbo: Bei einem Patienten, dem während der Narkose beide Hände rückwärts zusammengebunden waren, stellte sich nach dem Erwachen Lähmung des linken Armes, sowie Beeinträchtigung der Bewegungen des rechten Armes heraus. Nach 4 Wochen, in denen keine Besserung eingetreten war, wurde der Patient, da syphilitisch infiziert, einer antisyphilitischen Kur unterzogen. Darauf nach kurzer Zeit prompt Heilung.

Von diesen peripher bedingten Lähmungen lassen sich die zentralen Lähmungen unterscheiden. So berichtet Büdinger von einem Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Anaestesie rechts und Aphasie. Er nimmt eine in dem Narkosezustande gekommene Hirnblutung an und vergleicht solche nach seiner Ansicht durch im Excitationsstadium auftretende Hirnblutungen bedingte Lähmungen etwa mit den gelegentlich intra partum auftretenden Hemiplegien.

Außerdem hält er Vorgänge von primärer Degeneration im Gehirn durch das Narkotium für nicht ausgeschlossen. Etwa das Entstehen von Narkosennekrose, vielleicht begünstigt durch die hochgradige Anaemie, in der das Gehirn im tiefen Narkoseschlaf sich befindet. Er berichtet selbst von einem interessanten Fall, wo ein Patient, der während der Narkose eine vollständige Lähmung des linken Armes bekommen hatte, etwa nach 3 Wochen — es war inzwischen deutliche Besserung der Lähmung eingetreten — zur Sektion kam. Es fand sich im Gehirn ein Bezirk erweicht, der dem unteren Drittel der hinteren Fläche der vorderen Zentralwindung und dem Fuß der zweiten Stirnwindung der rechten Hemiphäre entsprach.

In der Narkose entstandene vermutlich zentral bedingte Lähmungen sind nur noch vereinzelt beschrieben, so ein Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie (de B u c k) und ein Fall von Lähmung der Beuger von Daumen und Zeigefinger rechts und der Unterschenkelstrecker rechts (S c h w a r z).

In den an der hiesigen Nervenklinik zur Beobachtung gelangten Fällen handelt es sich 3 mal um periphere Narkoselähmungen und einmal um eine central bedingte Lähmung.

Die Fälle seien hier wiedergegeben:

Fall 1: Bernhard V., 31 Jahre alt, wurde am 7. 10. 1930 in Aethernarkose einer schweren Magenoperation wegen stenosierenden Narbengeschwürs unterzogen. Die Operation dauerte 2 Stunden. V. hatte schon seit 4 Jahren ein Magenleiden und war im letzten Jahr bereits 2 mal deswegen operiert worden. Er war vor der Operation am 7. 10. 1930 deutlich anaemisch, die Haemoglobinbestimmung ergab 55 % H. gbl. Nach der Operation wurde eine schlaffe Lähmung des linken Armes festgestellt, die Finger konnten aktiv wenig bewegt werden.

Bei der Untersuchung am 30. 10. 30 an der hiesigen Universitäts-Nervenklinik fand sich allgemein deutliche Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit und der mechanischen Muskelerregbarkeit.

An der linken oberen Extremität waren der Radius periostreflex und der Biceps-Sehnenreflex nicht deutlich. Die grobe Kraft links war gleich O, die Muskelspannung stark herabgesetzt. Links zeigte sich geringe Reduktion der Schulter-Muskulatur und deutlich Reduktion der Arm- und Handmuskeln ohne Bevorzugung einzelner Muskelgruppen. Erheben des Oberarmes nach vorn und zur Seite war mit Unterstützung des Schulterblattes bis zu 30 ° möglich, die Rückwärtsbewegung war gleich O. Die Beugung im Ellenbogengelenk war nur bei Pronation möglich. Pronation, Supination sowie Beugen und Strecken der Finger waren fast frei.

Die faradische und galvanische indirekte Erregbarkeit des Nervus medianus, des n. Kodalis und des Nervus uluaris war links gegen rechts um über die Hälfte herabgesetzt, der Erbsche Punkt war auf $^1/_3$ reduziert. Die direkte faradische und galvanische Erregbarkeit war in den Flexoren des Unterarmes ungefähr um $^1/_3$, im übrigen Arm etwa auf $^1/_5$ verringert.

An den unteren Extremitäten fehlte beiderseits der Achillessehnenreflex.

Die Sensibilität war bis auf leichte Herabsetzung für Berührung und Nerv im Bereich des linken Ulnaris nicht gestört.

Auf Massage und Elektroteraphie trat rasche Besserung ein, am 15. 12. 1930 war die Armbewegung bis auf eine gewisse Einschränkung der Rückwärtsbewegung frei.

Fall 2: Dora C. 34 Jahre alt, wurde am 10. 3. 31 nach normaler Geburt wegen Urerusinversion mit dauernder schwerster Blutung operiert. Es wurde der Uterus extirpiert. Dora C. war hoch anaemisch, die Haemoglobinbestimmung ergab 19 % Hglb. Nach der Operation war der rechte Arm total gelähmt. Außerdem hatte sie beim

Aufwachen aus der Narkose Schmerzen im linken Bein. Es trat sofort Thrombose im linken Bein auf; nach 6 Wochen bemerkte sie Lähmung und Unempfindlichkeit des linken Fußes. Die Lähmung des rechten Armes verschwand im Verlaufe von 14 Tagen. Einige Tage nach der Geburt wurde außerdem Krümmung des Fußes im Sinne Equino — varus festgestellt.

Die Untersuchung am 16. 7. 31 in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik ergab allgemeine hochgradige Hypotonie insbesondere der Gelenke und allgemeine leichte Reflexsteigerung. Außerdem bestanden deutlich ausgeprägte X-Arme. Am rechten Arm fanden sich keine neurologischen Abweichungen mehr. Rechts war ein leichter Klumpfuß unbekannter Ursache vorhanden und links ein kontrakter Klumpfuß, sowie am linken Bein, etwa von der Wade abwärts Hypästhesie und Hypalgesie in einem Bereich, der weder peripher noch segmental nervös war und am ehesten dem entsprach, was man bei längeren Abklemmungen der Gefäße und Nerven antrifft.

Beide Achillessehnenreflexe fehlten.

Fall 3: Bei Felix H. wurde am 11. 6. 30 wegen Bruchs das linke Bein in Narkose geschient. Nach Erwachen war die rechte Hand gelähmt, anschließend daran trat Abmagerung der Muskeln zwischen Daumen und Zeigefinger und zwischen Zeigefinger und Mittelfinger ein. H. hatte schon einmal nach Erwachen aus einer Narkose eine Lähmung an der rechten Hand, bei der hauptsächlich Daumen und Zeigefinger gelähmt waren.

Die neurologische Untersuchung am 13. 1. 32 ergab, daß alle drei Armnerven des Plexus brachialis beteiligt waren. Es waren im Bereich des Nervus radialis die Extensoren der Finger, besonders der Extensor indicis proprius, im Bereich des Nervus ulnaris der Adduktor pollicis und die Muskulatur der spatia interossea, im Bereich des Nervus medianus hauptsächlich die Thenarmuskulatur gelähmt. Sensibilitäts-Störungen bestanden nicht.

Die Röntgenaufnahme der linken Schulter ergab eine Halsrippe des 7. Halswirbels.

Fall 4: H. N., 28 Jahre alt, wurde am 25. 1. 29 appendektomiert. Nach Erwachen aus der Narkose war der rechte Arm vollkommen gelähmt. 3 Tage später merkte N., daß auch der rechte Oberschenkel gelähmt war. 3 Tage vor und nach der Operation hatte er stechende Kopfschmerzen in der Stirngegend. Anfang März konnte er wieder sämtliche Finger und die Hand bewegen, Ende April wieder alle Bewegungen mit dem rechten Bein ausführen.

Am 14. 5. 29 wurde N. in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik untersucht. Die Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk waren aktiv vollkommen aufgehoben, die Bewegungen im Handgelenk und in den Fingern gegenüber links eingeschränkt. Der Adduktor pollicis war rechts etwas atrophisch und galvanisch wie faradisch rechts schwächer erregbar als links. Ferner war der Muskulus

triceps rechts galvanisch ebenfalls schwächer erregbar als links. An den unteren Extremitäten waren außer einer Herabsetzung des rechten Achillessehnenreflexes gegen links keine Abweichungen festzustellen. Im übrigen war noch Verengerung der rechten Lidspalte gegen links bemerkenswert.

Bald nach der Erkrankung des N. an Appendicitis wurde bekannt, daß in der Nachbarschaft seiner Wohnung etwa zur selben Zeit einige Fälle von Poliomyelitis anterior acuta epidemica aufgetreten waren. Das Fieber, das N. vor der Operation hatte, fand an sich eine genügende Erklärung in der vorliegenden Appendicitis.

Bei unseren vier Fällen handelt es sich 3 mal um Lähmung einer oberen Extremität.

In 2 Fällen lag Anaemie vor (Fall 1 und 2), im 2. Fall sogar hochgradige Anaemie.

In diesen beiden Fällen fehlten außerdem die Achillessehnenreflexe.

Der 2. Fall bietet mehrere Hinweise auf konstitutionelle Minderwertigkeit, dazu gehören vor allem die allgemeine Hypotonie, die angeborenen X-Arme und der Klumpfuß rechts.

Auch in Fall 1 liegt eine gewisse Minderwertigkeit des Nervensystems im Bereich der Wahrscheinlichkeit. Es sei auf das häufige Zusammentreffen von Ulcus Erkrankungen und Störungen im Gebiet des Nervensystems hingewiesen (v. Bergmann, Eppinger, Heß, Gelpke). Ferner kann das Fehlen der Achillessehnenreflexe zur Vermutung weiterer Störungen im Gebiet des Nervensystems Berechtigung geben (Lewandowsky, Sommer, Bloch, Friedmann, Kurschmann).

Im 3. Fall liegt eine Halsrippe vor.

Der 4. Fall ist nicht absolut sicher zu klären. Auf alle Fälle ist die Lähmung zentralen Ursprungs.

In keinem der 4 Fälle sind sichere Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß eine abnorme Haltung der Arme während der Narkose vorgelegen hat.

Die beiden ersten Fälle, besonders aber der zweite, lehnen an den oben erwähnten Fall Cassirers an, wo ebenfalls bei hochgradiger Anaemie eine Narkoselähmung

zustande kam. Offenbar erhöht stärkere Blutarmut wesentlich die Empfindlichkeit der Nerven gegen das Narkotikum und gegen mechanische Reize.

Im 3. Fall ist eine erhöhte Ansprechbarkeit der Nerven des Armplexus auf Grund langjähriger Reizung der vor der Halsrippe liegenden Wurzeln des Armplexus anzunehmen. So weist auch Kurschmann darauf hin, daß in Fällen von Halsrippe, die zunächst ganz symptomlos verlaufen, bis plötzlich Störungen der Sensibilität und Lähmungen auftreten, der ausgeübte Druck eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Schädigungen anderer Art verursacht.

Durch die Halsrippe selber ist außerdem eine besonders leichte Schädigung durch Druck auf die Nerven während der Narkose gegeben.

Der 4. Fall fällt, wenn es sich um eine Poliomyelitis handelte, aus dem Rahmen unserer Betrachtungen heraus, da dann die Narkose als Ursache für die Entstehung der Lähmung kaum in Frage kommt. Allerdings wäre es nicht unmöglich, daß die Einwirkung des Narkotikums die vielleicht sonst latent gebliebene Erkrankung des Central-Nervensystems zum Ausbruch gebracht hat. Bei Annahme einer Apoplexie im 4. Fall müßten kausale Anhaltspunkte für ihr Zustandekommen gefunden werden, da die Narkose allein kaum Anlaß für eine zentrale Blutung sein kann. Zu denken wäre vor allem an Syphilis oder an andere vorangegangene erworbene Noxen konditioneller Bedeutung. In dieser Richtung ließ sich im 4. Fall nichts ermitteln.

Zu der Entstehung der Lähmung in den hier wiedergegebenen Fällen waren offenbar mehrere Faktoren notwendig; auslösende Faktoren, etwa das Narkotium und mechanische Ursachen und ferner prädispositionelle Faktoren.

Schon Büdinger kannte bei seiner mechanischen Erklärungsweise fördernde Umstände für das Zustandekommen der Lähmung. Dazu zählte er vor allem, daß bei den von ihm beobachteten Fällen die Patienten körperlich stark heruntergekommen waren und daher das Fehlen eines dem üblichen entsprechenden elastischen Fettpolsters zwischen Clavicula und 1. Rippe die Entstehung der Lähmung begünstigen mußte.

Einen anderen fördernden Faktor für die mechanische Erklärung der Lähmung durch Zerrung sah Glitsch in übermäßiger Schlaffheit der Gelenkkapseln.

Bei den beiden letzten aus der Literatur wiedergegebenen Fällen (Cassirer, Sarbo) trat zur Erklärung der Lähmungsentstehung das mechanische Moment überhaupt stark zurück. In beiden Fällen wurden 2 Faktoren als Ursache angesprochen, ein auslösender Faktor, (eine wenn auch geringe mechanische Einwirkung und vielleicht das Narkotikum) und ein bedingender Faktor (einmal hochgradige Anaemie, einmal Syphilis).

In unseren Fällen sind prädispositionell wichtig in 1 und 2 vor allem die Anaemie und im 3. Fall ein latenter Reizzustand des rechten Armplexus auf Grund der vorhandenen Halsrippe.

Im 4. Fall dürfte eine zugleich mit der Blinddarmentzündung entstandene Poliomyelitis anterior acuta angenommen werden.

Auslösende Faktoren sind in unseren Fällen offenbar vor allem lokale Schädigungen mechanischer Art. Die Einwirkung des Narkotikums spielt wohl doch eine untergeordnete Rolle.

Die pharmakologischen Untersuchungen haben nämlich ergeben, daß eine etwa 6 mal größere Konzentration des Narkotikums nötig ist zur Leitungsunterbrechung der motorischen Nerven als zur Narkose des Zentralnervensystems (Meyer und Gottlieb). Dieses Verhältnis dürfte sich allerdings unter bestimmten Bedingungen ändern.

Es wäre demnach zunächst denkbar, daß die Nerven an sich aus konstitutionellen Gründen für Narkotia empfindlicher sind. Wenn das aber der Fall wäre, müßten Narkoselähmungen, die jeder anderen Erklärungsweise entbehren, viel häufiger sein. Dagegen könnte hochgradige Anaemie die Empfindlichkeitsschwelle herabsetzen. Aber auch dann hätte das Narkotikum allein kaum Schuld am Zustandekommen der Lähmung, da ungeklärt bliebe, warum die Lähmung sich jedesmal immer nur auf bestimmte Nervengebiete beschränkt. Diese meist örtliche, bestimmten Nerven zugeordnete Schädigung

weist vielmehr darauf hin, daß offenbar doch lokale also mechanische Einwirkungen die Lähmung auslösen. Zudem entspricht das von der Lähmung befallene Gebiet immer wieder Nerven, die einer mechanischen Schädigung aus anatomisch-topographischen Gründen besonders ausgesetzt sind.

In unseren Fällen spielt nun das mechanische Moment allerdings eine zu geringe Rolle, als daß es einzigste Ursache der Lähmung sein könnte. Zwar läßt sich nicht feststellen, wie die Armhaltung in der Narkose war, doch sind unphysiologisch übertriebene Armhaltungen bei der heutigen Operationstechnik denkbar unwahrscheinlich. Vielmehr mußte offenbar, wenn es zur Narkoselähmung kommen sollte, eine erhöhte Ansprechbarkeit der Nerven auf die relativ geringe mechanische Schädigung vorliegen, deren Ursache in einer erhöhten Bereitschaft gesucht werden muß. Diese erhöhte Bereitschaft ist in unseren ersten beiden Fällen vor allem in der vor der Operation festgestellten Anaemie zu suchen, bei der ein so diffiziles System wie das Nervensystem offenbar zuerst und am meisten leidet.

Der 3. Fall findet in der vorliegenden Halsrippe eine hinreichende Erklärung, indem, wie oben erwähnt, die Empfindlichkeit der im Bereiche der Halsrippe verlaufenden Nerven durch dauernde Reizung erhöht ist und außerdem Druckschädigungen in der Narkose auf Grund der veränderten anatomischen Situation besonders leicht zustandekommen können.

Bei den zentral bedingten Lähmungen, wie sie vereinzelt in der Literatur beschrieben sind, liegt die Sachlage insofern anders, als hier als auslösender Faktor nur das Narkotikum in Frage kommen kann. Im übrigen zeigt unser 4. Fall, daß die an sich schon selten beobachteten Fälle von sogenannter zentral bedingter Narkoselähmung noch weitere Einschränkung erfahren können, indem die zentral bedingte Lähmung mit der Narkose außer dem zeitlichen Zusammenhang wenigstens gelegentlich nichts gemein zu haben braucht.

Daß die sensiblen Störungen bei den hochgradigen motorischen Ausfällen so gering sind, liegt zum Teil daran, daß bei auslösender mechanischer Ursache nur motorische Ner-

venanteile (die motorischen Vorderwurzeln) betroffen sind. Im übrigen scheinen die sensiblen Fasern entweder weniger leicht afficierbar als die motorischen (Curschmann und Kramer) oder sie erholen sich leichter von der Einwirkung des schädigenden Agens. Das wäre wenigstens für die Einwirkung des Narkotikums anzunehmen, da experimentelle pharmakologische Untersuchungen ergeben haben, daß die sensiblen Fasern durch Chloroform und Aether im allgemeinen schneller gelähmt werden als die motorischen (Pereles, Sax, Dixon).

Unter den prädispositionellen Faktoren spielen also Anaemie, Kachexie, Syphilis und schließlich etwa vorhandene Halsrippen als Ursache für die Entstehung der Narkoselähmung in den bisher bekannten Fällen die wesentliche Rolle. Daneben kommen aber sicher die prädispositionellen Bedingungen hinzu. die auch die Ursache der Schlafdrucklähmungen sind. So vor allem Alkoholismus, toxische Prozesse wie Bleivergiftung und cronische Infektionskrankheiten wie Tuberkulose (Curschmann, Kramer).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter Bezugnahme auf die von uns beobachteten Fälle und unter Berücksichtigung der in der Literatur wiedergegebenden Fälle die Narkoselähmungen nicht mehr allein auf mechanische Ursachen zurückgeführt werden können, wenn ihnen auch heute noch eine große Rolle zukommt. Daher sind die Narkoselähmungen recht selten geworden, seitdem man die Möglichkeit einer mechanischen Einwirkung schädigender Art auf die Nerven während der Narkose klar erkannt hat und die Technik der Lagerung und Armhaltung während der Narkose darauf Rücksicht nimmt. Vielmehr ist es offenbar notwendig, daß ein prädispositioneller Faktor der allerdings mechanisch bedingten Auslösung der Lähmung Vorschub leistet. In unseren beiden ersten Fällen wäre das die Anaemie, wobei vielleicht auf Grund des Befundes des Nervensystems ein gewisses konstitionell bedingendes Moment hinzukommen könnte. Unser dritter Fall ist durch die Feststellung der Halsrippe geklärt. Ein weiterer prädispositioneller Grund ließe sich nach dem von Sarbo

angegebenen Falle in vorliegender Syphilis finden. Schließlich kämen jedenfalls alle die für die Schlafdrucklähmung verantwortlich gemachten Faktoren in Betracht.

Wenn also eine Narkoselähmung zustandekommt, so ist es richtig, neben der nur manchmal noch zu erruirenden geringen mechanischen Schädigung der dem Lähmungsgebiet zugehörigen Nerven nach irgend einem weiteren Faktor zu fahnden, durch den die Vorbedingung für das Zustandekommen der Lähmung meist überhaupt erst gegeben wird. Man wird sich dann oft den Vorwurf ersparen können, durch Außerachtlassung der nötigen Vorsichtsmaßregeln die Lähmung selbst mitverschuldet zu haben.

Literatur.

Anfänger: Narkoselähmung des Nervus axillaris. Centrblt. für Chir. Jahrg. 54 N. 18, 1927.

Bernhard: Festschrift für v. Leyden Bd. 2.

Boucht: Jahresbericht für die Leistungen und Fortschritte für Neur. und Psych. 1897 Bd. 1 (Ref.)

Bloch: Über kongenitale Areflexie. Archiv f. Psychiatrie 1899.

Braun: Handb. der Neurologie spec. Neur. I S. 169.

Braun: Über Drucklähmung des Plex. brachialis, deutsche med. Wochenschrift 1896.

Büdinger: Über Lähmungen nach Chloroformnarkosen. Langenbeck Archiv f. klin. Chir. Jhrg. 1894.

de Buck: 3 Fälle von Narkoselähmung. Journ. de Neur. Nr. 2, 1902, S. 346.

Cassirer: Die deutsche Klinik v. Klemperer u. Leyden Bd. 6 Nervenkrankhtn.

Curschmann und Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2. Aufl. 1925 S. 124 ff.

Curschmann: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1925.

Friedmann: areflexia totalis congenita Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1930.

Garrê u. Borchard: Lehrbuch d. sp. Chir.

Garrigues: 5 Lähm. ob. Extrimit. Jahrber. f. d. Leist. u. Forsch. d. Neur. u. Psych. 1897 1.

Gaup: Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sog. Narkoselähmungen Centrblt. f. Chir. 1894.

Gnitsch: Münch. Med. Wochenschrift Nr. 42 S. 1872.

Gros: Handbuch d. norm. u. path. Psysiologie Bd. 9.

Gumpertz: Fall v. Lähmung des Nerv. cruralis. Arch. f. Psych. u. Nervkrankheiten 1895 S. 651.

Hauser: Handbuch d. sp. Anatomie u. Histol. Bd. 4 Teil 1.

Hellmuth: Berl. kl. Wochenschrift Jhrg. 58 Nr. 7 S. 145.

Horst: Fälle von Narkoselähmung der oberen Extrem. Neur. Centrbltt. 1920 S. 87 (Ref.)

Kalb: Ein Fall hoher Plexuszerreißung. Deutsch. Ztschrft. f. Chir. 1907 Bd. 88.

Kaufmann: sp. pathol. Anat. 1922.

Klempner: Über Narkoselähmung des Nerv. cruralis u. N. obturator. Neur. Centrbltt. 1906 S. 107.

Kron: Fall von Narkoselähmung. Deutsch. med. Wochenschr. 1894.

Krumm: Narkoselähmungen Vollk. Samml. kl. Vorträge 1895 Nr. 30.

Lewandowsky, Hirschfeld: prakt. Neurol. 3. Auflage.

Madlener: 3 Fälle von Plex. brach. Lähmung. Münch. Med. Wochenschrift Nr. 37.

Mendel u. Wolff: Fall beiderseitiger Cruralislähmung. Berl. klin. Wochenschrift 1908.

Menge und Gottlieb: Lehrbuch der exper. Pharmakologie.

Nonne: Kombinierte Schulterlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 40.

Oekonomakis: Neurol. Centralblatt 1907.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankenheiten Bd. 1 S. 560.

Pereles und Sachs: Pflügers Archiv 52 Jhrg. 1892.

Pershing: Mehrere Fälle v. Narkoselähm. Jahrber. f. d. Leist. u. Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1897 1 (Ref.)

Kerer, F.: Die Beziehungen der heutigen experimentellen Erbforschung und der genealogischen Neurologie. Der Nerverant 2 1929 S. 262.

de Quervain: spec. chir. Diagnostik 1931 S. 700.

v. Sarbo: Über einen in der Narkose entstandenen Fall von Plexusneuritis. Pest. med. chir. Presse Bd. 37. Nr. 12.

Schwarz: Ein Fall central bedingter Narcoselähmung. Jahresbericht f. d. Lstg. u. Forsch. der Neurol. u. Psych. 1897 1 (Ref.) S. 790.

Skutsch: Narkoselähmung, Münch. Med. W. Nr. 52 S. 1677.

Slansky: Beitrag z. Ätiologie der Lähmung beider Nerven peronaei, Neuro. Ztbbl. 1922 S. 87.

Sommer: Monatsschrift f. Neur. u. Psych. 1903.

Tjumenew: Drei Fälle von Narcoselähmung. Ztbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 48 (Ref.) 1927.

Witthauer: Centrbl. f. Gyn. 1901, S. 458.

Lebenslauf.

Am 10. 4. 1905 als Sohn des Chemikers Dr. H. Danneel in Breslau geboren, besuchte ich erst das Gymnasium in Basel, später das Realgymnasium in Rostock, wo ich Ostern 1925 mein Abiturienten-Examen ablegte. Nach 11 semestrigem Medizinstudium in Marburg, Göttingen und Münster legte ich im Winter 1930/31 in Münster mein Staatsexamen ab. Nach Ableistung meines Medizinalpraktikanten-Jahres in Brandenburg und an der Münsterschen Universitäts-Nervenklinik bin ich seit April 1932 außerplanmäßiger Assistent am hiesigen phatologischen Institut.